FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 21 Avril 1909, à 1 heure

PAR

AMAGAT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA TARSOPTOSE

Président : M. RECLUS, *professeur*

Juges : MM. BRISSAUD, *professeur*
SEGOND, *professeur*
MARCEL LABBÉ, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE, Éditeur
15, rue Racine, 15

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS.	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur.

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

TARSOPTOSE

AVANT-PROPOS

Une thèse médicale n'est-elle pas comme la transition entre l'existence plutôt passive de l'étudiant et celle tout active du praticien ?

C'est pourquoi nous avons désiré que cette transition ait déjà une légère teinte de l'activité personnelle dont nous entrevoyons la nécessité pour l'avenir. Telle est la raison pour laquelle cette thèse est empreinte d'un caractère un peu combatif, cela d'ailleurs n'a rien de surprenant puisqu'elle est l'expression de notre opinion sur un sujet controversé au point que, depuis Gosselin, l'accord n'a jamais existé sur cette question fort intéressante étant donné la fréquence de l'affection, les souffrances et le degré

d'infirmité qu'elle entraîne pour les malheureux qui en sont affligés.

Nous présentons d'abord à M. le professeur Reclus qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, l'hommage de nos plus respectueux remerciements.

Nous avons eu le bonheur de pouvoir travailler et discuter cette question avec un spécialiste distingué, M. le Dr Bloch, auquel nous sommes heureux d'exprimer ici toute notre reconnaissance pour les sages conseils dont il nous a comblé et l'amabilité avec laquelle il nous a toujours accueilli.

Nous tenons à remercier tout particulièrement aussi M. le Dr Mayet de ses bonnes leçons et de sa très grande bienveillance à notre égard.

A tous nos maîtres enfin qui nous ont prodigué depuis de nombreuses années, les trésors de leur science nous présentons nos plus respectueux hommages.

Nous demandons enfin pardon aux savants maîtres, partisans d'une théorie que nous combattons dans cette thèse, d'avoir osé attaquer une opinion qui leur est chère, mais l'on dit si souvent que : « c'est de la discussion que jaillit la lumière... » Nous serions trop heureux si les arguments que nous apportons ici pouvaient éclairer d'une lueur cette question si intéressante et si controversée de « l'essence et l'origine de la tarsoptose ».

---

1. Nous employons dès le début de cette thèse le mot tarsoptose pour désigner le pied plat douloureux.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Nous croyons nécessaire, avant tout, de revoir l'anatomie générale très résumée des différents soutiens du pied et de toutes les forces qui, par leur union intime et leur solidarité, empêchent l'effondrement de la voûte plantaire et dont l'insuffisance fonctionnelle occasionne *le pied plat*.

Ces soutiens sont de trois sortes :

Ligaments, muscles, aponévroses.

L'étude de leur anatomie, puis leur action physiologique propre nous conduira presque fatalement à l'étiologie et à la pathogénie du pied plat, pour nous guider ensuite vers son traitement rationnel.

1° **Ligaments.** — Le locus minoris résistentiæ du pied se trouve dans la voûte osseuse formée par les trois cunéens et le cuboïde et dans l'articulation cunéo-scaphoïdienne. Or, l'anatomie de cette région montre combien les moyens d'union de ces différents os entre eux sont insuffisants.

a) Les trois cunéens sont unis entre eux par deux interosseux assez faibles ; puis un ligament dorsal très petit unit le premier cunéen au deuxième, et un semblable unit le deuxième au troisième.

A la face plantaire, un ligament assez fort va du premier cunéen au deuxième ; un autre oblique en avant et en dedans unit le troisième cunéen au cuboïde.

b) L'articulation scapho-cuboïdienne possède un ligament scapho-cuboïdien dorsal, qui va de la face dorsale du scaphoïde à la face dorsale du cuboïde ; quelquefois il abandonne quelques faisceaux à l'angle du troisième cunéen ; un faisceau fibreux unit la face plantaire des deux os.

Enfin l'espace compris entre le scaphoïde et le cuboïde est comblé par un interosseux : le ligament scapho-cuboïdien interosseux.

c) *Articulation scapho-cunéenne.* — De la face dorsale de chaque cunéen, part une bandelette très mince qui va s'insérer sur la face dorsale du scaphoïde.

Les ligaments plantaires sont un peu plus solides, ils vont de la face plantaire du scaphoïde aux faces plantaires des trois cunéens.

Enfin, un ligament qui suit la direction du bord interne du pied, va de la face interne du scaphoïde à la face interne du premier cunéen.

d) *Articulation astragalo-scaphoïdienne.* — L'astragale n'est directement uni au scaphoïde que par un ligament très lâche et très peu résistant : le ligament astragalo-scaphoïdien qui va de la face supérieure du col de l'astragale à la face supérieure du scaphoïde.

Articulation astragalo-calcanéenne. — Cette arti-

culation ne possède comme moyen d'union, qu'un interosseux résistant qui remplit le canal astragalo-calcanéen.

Nous avons ainsi passé en revue les principales articulations du pied qui intéressent notre question. Les quatre premières : intercunéennes ; cunéo-cuboïdienne ; scapho-cunéennes et scapho-cuboïdienne, intéressent surtout la *tarsoptose* proprement dite au début.

A la suite, les deux dernières : astragalo-scaphoïdienne et astragalo-calcanéenne par le glissement de leur face, jouent le grand rôle dans le *valgus* et la *déviation*.

Nous pouvons remarquer en passant, combien ce valgus se produira facilement étant donné l'insuffisance ligamentaire de ces deux articulations ; ce n'est même pas une insuffisance, c'est une absence complète des ligaments externes qui pourraient s'opposer au glissement interne de l'astragale.

2° **Muscles**. — Deux muscles de la jambe nous intéressent : particulièrement le jambier antérieur et le long péronier latéral.

Le long péronier latéral vient de la partie inférieure de la jambe ; son tendon glisse sur la gouttière calcanéenne, passe à la plante du pied, glisse dans la gouttière du cuboïde et va s'insérer sur le tubercule externe de l'extrémité postérieure du premier métatarsien.

Le jambier antérieur part de la tubérosité externe

du tibia et va s'insérer sur la face interne du premier cunéen et du premier métatarsien.

3° **Aponévroses.** — Nous n'avons pas besoin de nous arrêter aux insertions précises des aponévroses plantaires ; il sera suffisant ici de dire qu'elles se portent, à la plante du pied, du calcanéum à la partie antérieure du métatarse, tendant comme une corde l'arc du pied.

Après cette description résumée des soutiens du pied, étudions un peu l'action physiologique de ces organes.

Les os, qui composent la voûte plantaire, plus larges à leur partie inférieure qu'à leur partie supérieure, sont taillés en forme de coin, de clé de voûte.

Les ligaments ne servent qu'à les réunir, à les resserrer fortement les uns contre les autres tout en permettant par leur élasticité, le jeu articulaire.

Les muscles : jambier antérieur, long péronier latéral, soutiennent la voûte plantaire de la façon suivante.

Le jambier antérieur tire de bas en haut sur la face externe du premier cunéen et du premier métatarsien ; il les soulève, tout en retroussant légèrement le bord interne du pied, mouvement qui a pour but de soulever, par son sommet, l'arcade plantaire ; mais son action, à ce point de vue, est moins puissante que celle du péronier.

« Le rôle capital de ce muscle, a dit Poirier, est le rôle de soutien de la voûte plantaire. Quelle que soit la pathogénie que l'on adopte pour la tarsalgie des adolescents, il est indiscutable que l'impotence fonctionnelle du long péronier latéral a pour conséquence l'effrondrement de cette voûte et l'apparition du pied plat. »

En effet, le long péronier abaisse le bord interne et porte le pied en abduction ; il augmente donc, par ce fait, la concavité de la voûte plantaire ; de plus, il tire obliquement sur le premier métatarsien, qui appuyait lui-même sur le premier cunéen l'appuie sur le deuxième ; puis, tirant en même temps légèrement en arrière, il resserre ainsi la voûte osseuse composée de trois cunéens et du cuboïde.

Si l'on provoque sur soi-même la contraction par adduction, on se rend fort bien compte de ce tassement ; en provoquant cette adduction par faradisation du muscle, on peut mesurer cette diminution du diamètre de la voûte transversale du pied, diminution qui peut être de 5 à 6 millimètres.

Ce resserrement de la voûte est donc la conséquence directe de la contraction du long péronier.

Notons ici que, le jambier antérieur, en portant le pied en dedans et en relevant le bord interne, resserre les cunéens entre eux par un mécanisme inverse à celui du péronier.

Enfin, les aponévroses, comme nous l'avons déjà dit, sont la corde qui sous-tend l'arc longitudinal du pied et maintient sa courbure.

En résumé : os, ligaments, muscles, aponévroses concourent au maintien de la voûte plantaire.

Nous arrivons ici à la question très intéressante de la solidarité de tous ces organes qui ne remplissent leur but qu'à la stricte condition que chacun soit intact. Une telle connexion existe entre eux, que l'insuffisance de l'un entraîne la suppléance automatique des autres, et par suite, leur affaiblissement et leur impotence fonctionnelle par excès de fatigue.

Etudions ce qui se produit par suite de l'importance de chacune de ces catégories d'organes :

Supposons une impuissance primitive musculaire du péronier, par exemple ; que se passera-t-il ?

Nous avons indiqué plus haut le tassement par torsion, imprimé par ce muscle aux cunéens, il en ressort tout naturellement que son atrophie relâchera ses os, la plante du pied s'élargira et s'écrasera.

De même, le jambier antérieur soulève le bord interne et provoque l'adduction ; s'il s'atrophie, nous aurons de l'abduction qui entraînera du valgus et de l'abaissement du bord interne : d'où élargissement du diamètre transversal par écrasement des cunéens.

Nous avons même un exemple de pied plat dont la marche a été la suivante : l'impotence du jambier antérieur provoqua une contracture du péronier latéral, contracture qui fut l'origine du pied plat. Cette marche est un bel exemple du rôle que joue la solidarité des organes de soutien dans l'origine de cette infirmité.

Dans tous les cas, au début, les ligaments et les aponévroses réagiront, lutteront pour porter secours aux muscles atrophiés ; mais ce travail sera bientôt au-dessus de leurs forces, il ne fera que retarder l'effondrement final qui se produira quand l'excès de travail imposé les aura réduits eux-mêmes à l'impuissance.

Supposons maintenant que ce soient les ligaments qui, pour une raison pathologique quelconque se relâchent les premiers, tout le travail de soutien sera effectué par les muscles et les aponévroses plantaires. Au début, ces derniers réagiront, mais, petit à petit, l'excès de fatigue ainsi imposé amènera leur épuisement.

Nombre de contractures et d'atrophies du long péronier latéral et du jambier antérieur sont provoquées par le relâchement primitif des ligaments cunéo-cuboïdiens, ou des aponévroses plantaires (qui peuvent fort bien occasionner le pied plat en se relâchant, comme elles provoquent le pied bot en se contractant) souvent même par des déformations primitives osseuses (ostéites, tuberculose osseuse, tarsarthries, etc.).

Tous ces organes se prêtent un mutuel appui. Le but de cette mutualité est l'intégrité de la convexité cunéenne et de l'arcade cunéo-cuboïdienne qui garantit à la voûte plantaire sa forme normale. La solidité de l'un de ces organes vient-elle à disparaître ou à diminuer, directement l'union des cunéiformes est brisée, la concavité de l'arcade qu'ils for-

ment avec le cuboïde s'affaissera entraînant l'aplatissement de la voûte du pied.

C'est cette théorie de la solidarité des organes du pied qui nous permettra d'expliquer dans la suite la pathogénie et l'étiologie de la *tarsoptose*.

Pour nous, la véritable nature de cette affection est constituée essentiellement par l'effondrement de la voûte transversale (cunéo-cuboïdienne ; articulation de Bloch) et non de la voûte longitudinale du pied (astragalo-scaphoïdo-cunéenne), effondrement primitif qui entraîne toutes les déformations secondaires, telles que la déviation, le valgus et l'allongement du pied, car la voûte longitudinale s'allonge aussi, mais à la longue seulement et jamais au début. C'est une résultante tardive de l'élargissement transversal.

Le valgus dépend davantage du relâchement ligamentaire que de celui des muscles de la jambe : il sera la conséquence du fléchissement des ligaments calcanéo-astragaliens et du ligament astragalo-scaphoïdien. Le relâchement des premiers facilite la rotation et le glissement en dedans de l'astragale, le ligament astragalo-scaphoïdien permettant la rotation du scaphoïde sur l'astragale permettra, lui aussi, s'il s'épuise, le déplacement de l'astragale en dedans et ce, d'autant plus facilement que cet os ne possède aucun ligament transversal qui puisse l'attirer en dehors.

Constatons, en passant, à la fin de ce chapitre, l'insuffisance notoire des ligaments les plus nécessaires

au maintien de l'arc plantaire. Cette voûte ne possède, on peut le dire, aucun ligament sérieux et, si après sa chute, il se produit une tendance au valgus, pas non plus de ligament astragalo-calcanéen latéral pour retenir l'astragale dans sa chute, et un seul malheureux ligament dorsal astragalo-scaphoïdien impuissant à empêcher le glissement des deux os.

Sans donner cette insuffisance ligamenteuse comme cause absolue du pied plat douloureux, on peut légitimement la considérer comme une prédisposition naturelle qui rend la tâche facile aux affections du tarse qui menacent d'effondrement notre arc plantaire. En outre, quelle arme avons-nous pour résister ? Un système admirable, mais trop délicat, notre mutuelle des organes de soutien du pied qui, avec les ligaments, forment un merveilleux système équilibré et dont on peut exprimer la dépendance en disant que, pour que l'effort de l'un d'eux agisse en de bonnes conditions, il faut l'équilibre parfait de leurs efforts combinés : la moindre défaillance de l'un suffit pour rompre cet équilibre et entraîner la chute des autres.

DÉFINITION ET MARCHE DE LA TARSOPTOSE

Commençons par l'étude de la tarsoptose et du pied plat douloureux au point de vue de sa définition et de son processus.

La *tarsoptose* est définie par l'écrasement douloureux de la voûte plantaire suivi généralement de valgus.

Le pied plat n'est, en effet, une affection que s'il est compliqué de douleur, car nous avons des pieds plats de race qui ne sont nullement douloureux et ne gênent en rien la marche. Les nègres en fournissent un exemple.

La tarsoptose est une maladie que l'on rencontre surtout dans l'adolescence au moment où les premiers travaux, le poids du corps, agissent sur des ligaments et des tendons lâches, sur des os en voie de développement, mais on la rencontre également chez l'adulte.

Son processus est un processus par étapes, il met quelquefois plusieurs années à accomplir ses phases successives.

La tarsoptose débute toujours insidieusement : le sujet qui n'a jamais rien ressenti du côté du pied

souffre un jour d'une douleur légère autour du coude-pied après une marche, puis cette douleur disparaît au repos ; elle reparaît le lendemain à la suite d'une marche nouvelle ; petit à petit elle devient plus fréquente et finalement elle s'installe définitivement ; le sujet ne peut marcher sans éprouver une douleur vive le plus souvent localisée, surtout au début, au niveau des interlignes astragalo-scaphoïdien et scapho-cuboïdien. Mais, signe pathognomonique, *cette douleur ne s'éveille jamais spontanément quand le malade est au repos.*

A une période un peu avancée, le tarsoptosique boite ; il marche sur la partie interne du talon en mouvant le pied tout d'une pièce à cause des contractures. La déformation du pied est alors visible, l'axe de la jambe tombe en dedans de l'axe du pied, et la voûte plantaire est affaissée et élargie.

Mais, signe caractéristique, cet élargissement ne se fait pas sur toute la largeur du pied, ou plutôt dans les deux sens ; c'est un rejet des os de l'arcade transversale vers le bord externe du pied ; le premier cunéen, maintenu par le ligament du premier métatarsien, ne bougeant pas de place et par conséquent le cuboïde se trouvant rejeté à l'extérieur. (Fig. I.)

A ce moment, les muscles impotents sont contracturés, et si l'on imprime au pied des mouvements d'abduction et d'adduction successifs, on voit que la jambe suit les mouvements comme si elle faisait corps avec le pied.

L'avant-pied est en abduction et en valgus, si

bien que le tubercule du scaphoïde et la tête de l'astragale font en dedans, ainsi que la malléole interne, une saillie anormale.

Ce valgus est généralement un signe de tarsoptose avancée, il va en s'accentuant si l'affection n'est pas soignée et peut arriver à un tel point que certains malades marchent sur leur malléole interne.

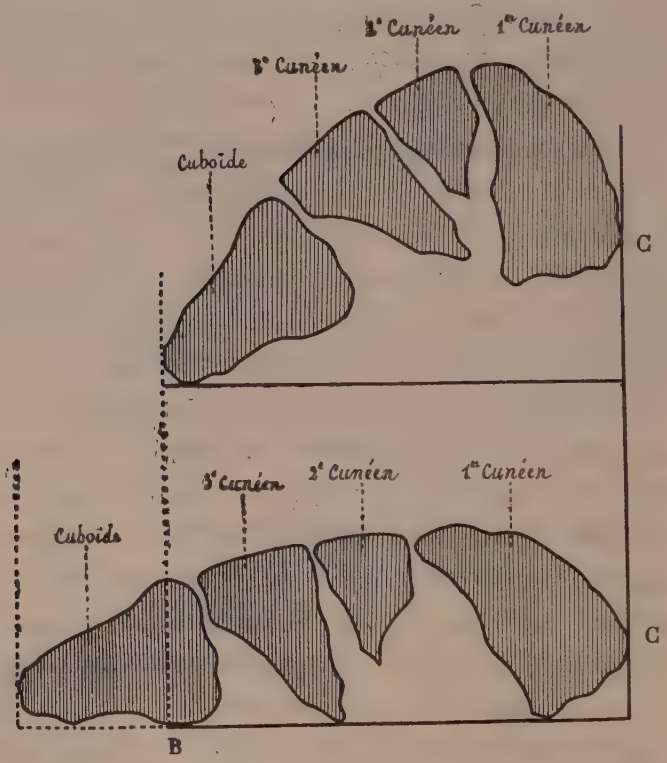

Fig. I. — Elargissement transversal dans la Tarsoptose

(En haut, coupe de l'arcade cunéo-cuboïdienne dans un pied sain. En bas, coupe de la même arcade chez un transptosique — la ligne A. B. montre l'élargissement total portant presque entièrement à la partie externe, le point C ne bougeait pas de place).

Le valgus peut être primitif, nous en signalerons un cas plus loin, au chapitre des observations.

Quand il est secondaire, il se présente à une période avancée de la tarsoptose. Mais il est des exemples de valgus primitif qui amenèrent le pied plat par paralysie du jambier.

A ces signes, il faut en ajouter un qui est pathognomonique de la tarsoptose : c'est le signe cuboïdien, décrit par le Dr Bloch.

Plaçant la paume de la main bien à plat sur la face plantaire, on exerce, avec l'index fléchi, une pression sur la région située immédiatement en arrière de la saillie du cinquième métatarsien ; si cette pression qui s'exerce sur le cuboïde procure au malade un soulagement immédiat, on se trouve en présence d'une tarsoptose pure (nous disons pure parce que comme nous le verrons plus loin, la tarsoptose peut être coexistante avec une autre affection, *tarsasrthrie* par exemple, qui masque le signe cuboïdien). Le signe cuboïdien est donc positif et négatif : positif de la tarsoptose ; négatif de l'arthrite.

Un fait se produit quelquefois qui peut dérouter le clinicien, c'est une contracture de révolte, véritable réaction de défense exagérée : le pied plat sous l'influence de cette réaction se contracture en pied creux. On doit alors sous l'action d'un anesthésique ramener le pied creux en pied plat, l'immobiliser quelque temps en cet état et traiter ensuite le pied plat. Nous avons donné ici la marche régulière de

la tarsoptose. Cette marche par aggravation insensiblement progressive des symptômes peut néanmoins se diviser de façon à permettre d'envisager trois périodes :

Première période. — Signe cuboïdien : douleurs.

Deuxième période. — Contractures, atrophies, douleur, fatigue facile, impossibilité de marcher début de valgus, déviation légère.

Troisième période. — A peu près les mêmes phénomènes que pour la deuxième, mais plus violente, plus arthrites et troubles trophiques, etc.

On peut à l'autopsie relever des lésions caractéristiques de la tarsoptose, mais suivant la période où se trouve l'affection, ces lésions sont différentes. Certaines qui ont d'ailleurs été prises par bien des chirurgiens pour des lésions essentielles n'étaient que des lésions de complication.

Les surfaces cartilagineuses sont usées, érodées, les os friables souvent même atrophiés, déformés sous l'influence des contractures qui engendrent, entre les surfaces articulaires, des pressions et des frottements anormaux causant même des érosions osseuses et cartilagineuses.

De plus les ligaments sont distendus et relâchés telles sont les lésions essentielles, principales de la tarsoptose.

A une période avancée, viendront s'y ajouter les érosions avec granulations particulières de l'arthrite avec absence de synovie dans les gaines ; ces lésions sont, à notre avis, des lésions d'arthrite sèche qui

n'est elle-même qu'une complication tardive d'une tarsoptose primitive. Mais nous laissons pour un chapitre suivant les discussions de théorie.

On trouve également et très fréquemment des tarsonévrites coexistantes qui, elles aussi, peuvent être primitives ou secondaires à la tarsoptose. Les névrites primitives entraîneront le pied plat par relâchement des ligaments, par atrophie ou contracture musculaire. Les névrites secondaires sont généralement causées par les irritations locales et par les compressions nerveuses résultant de la déformation du pied.

CAUSES ET NATURE DE LA TARSOPTOSE

Les premières recherches faites sur l'étiologie et la pathogénie du pied plat douloureux datent de 1858. Depuis cette époque, les chirurgiens ont émis une foule de théories sur la nature et les causes de cette affection. Aujourd'hui même, on peut dire que l'accord est loin d'être fait sur ce sujet.

En 1858, un médecin allemand le premier se lance dans l'étude des états douloureux du tarse.

Guérin lui succède et donne à l'affaissement pathologique du tarse le nom de pied plat.

En 1863, Gosselin entreprend l'étude plus approfondie de cet état douloureux du pied auquel il donne le premier le nom de tarsalgie qui porte encore ce nom aujourd'hui. Il faut pratiquer l'autopsie sur une femme morte d'une maladie infectieuse et qui était de plus affligée d'un pied plat douloureux. Cette autopsie lui montra des lésions rappelant celles de l'arthrite sèche. Il en conclut que la tarsalgie n'était autre chose qu'une arthrite sèche du tarse.

Puis, Duchêne, de Boulogne, ayant constaté dans

plusieurs cas l'atrophie du long péronier latéral, en conclut qu'il fallait incriminer l'impotence fonctionnelle de ce muscle, la considérant comme l'origine unique du pied plat. Aussitôt différents chirurgiens de la même époque ayant constaté dans les cas qui leur tombèrent sous les yeux l'impotence tantôt du jambier antérieur, tantôt des ligaments, tantôt des aponévroses, tantôt des déformations osseuses, érigèrent en théories les cas particuliers que chacun d'eux avait rencontrés ; la question s'embrouilla alors complètement : il y avait autant d'écoles que de muscles, de ligaments ou d'aponévroses dans le pied.

Puis vint l'école allemande. Pour cette dernière il faut chercher la cause du pied plat dans l'action du poids du corps qui, chez les individus exerçant une profession exigeant la station debout prolongée, amènerait le pied plat par écrasement mécanique direct de la voûte plantaire. Cette théorie fut adoptée en France par plusieurs maîtres, notamment Tillaux.

Aujourd'hui, les opinions sont encore très partagées. M. le Dr Poncet incrimine la bacillose ; le pied plat n'est pour lui qu'une tuberculose du tarse.

On persiste, en général, à classer dans une même catégorie les arthrites, les névrites du tarse, le pied plat, etc., qui se trouvent ainsi réunis sous le terme générique de tarsalgie.

Or, tous les cas que nous avons pu observer nous ont prouvé très clairement qu'il existe entre ces

affections de telles différences étiologiques, pathogéniques et même thérapeutiques qu'il serait utile de les séparer et de les classer plus rationnellement.

Je ne me suis pas fié, pour apporter une pareille affirmation, à mes trop faibles lumières. J'ai travaillé avec M. le Dr Bloch qui s'est occupé tout spécialement et depuis longtemps de ces questions. Nous sommes absolument d'accord.

Mes observations ont été prises avec lui ; toutes nous ont conduits à dire que névrite, arthrite, pied plat sont des états morbides bien définis qui existent très souvent ensemble mais qui ont chacun leur essence propre ; que, en un mot, une tarsoptose est une tarsoptose et non une arthrite ou une névrite.

M. Bloch, en 1895, au Congrès de chirurgie, a proposé de dédoubler la tarsalgie de Gosselin en tarsalgies et tarsoptose, réservant le terme de tarsalgie aux tarsonévrites, tarsarthries, tarsodynies, etc., et celui de tarsoptose au pied plat douloureux seul (car il y a des pieds plats physiologiques).

Cette classification serait il me semble, absolument rationnelle, la tarsoptose étant comme nous allons essayer de le prouver tout à l'heure, d'une nature toute différente des arthrites et des névrites du tarse.

La théorie la plus généralement adoptée surtout depuis le Congrès de chirurgie de 1895 est celle que préconise M. le professeur Reynier. Cette théorie accepte toutes celles que nous avons énumérées plus haut. Pour M. Reynier la tarsalgie est produite tantôt

dans la station exagérée debout, par le poids du corps, tantôt elle est le résultat de l'impotence fonctionnelle soit du péronier latéral, soit du jambier antérieur, soit encore des ligaments ou des aponévroses, mais, point capital, *toujours chez des prédisposés nerveux*.

Il a retrouvé chez tous les malades qu'il a soignés une tare nerveuse quelconque.

« On rencontre, dit-il, la tarsalgie chez des individus jeunes, chez les femmes surtout, le plus souvent de quinze à vingt ans, époque à laquelle les états morbides nerveux sont les plus fréquents et les plus violents. Le caractère de ces malades est généralement bizarre, ils sont irritables et désagréables. Leur circulation veineuse est ordinairement mauvaise à cause du défaut de contraction de la paroi des veines. » (Ce relâchement de la paroi veineuse est, le plus souvent, une conséquence de l'atrophie musculaire ; il rentre dans la catégorie des troubles trophiques et vaso-moteurs).

« Souvent aussi, on trouve la tarsalgie chez les scoliotiques.

En tout cas, on rencontre toujours, dans leur état actuel ou dans leurs antécédents, des tares nerveuses : chorée, épilepsie, hystérie. Les malades n'ont pas de réflexes ou ils les ont exagérés ; ils présentent souvent aussi des plaques d'anesthésie. »

Enfin, les lésions trouvées à l'autopsie ou au cours d'interventions sanglantes : os friables, déformés, atrophiés, transparence osseuse aux rayons Rœntgen,

usure cartilagineuse, érosions particulières à l'arthrite avec diminution ou absence de la synovie dans les gaines, toutes ces lésions, constatées par M. le Dr Reynier, le portent à conclure que la tarsoptose *est une arthrite sèche*, qu'il ne considère plus comme un accident rhumatismal, mais comme un *trouble trophique*. L opinion de M. le Dr Reynier est, en résumé, que la tarsoptose *est une arthrite, trouble trophique d'origine nerveuse.*

Il est certain que les maladies nerveuses créent un excellent terrain prédisposé à la tarsoptose, mais, qui prouve que *toutes* les tarsoptoses sont d'origine nerveuse et que nous n'aurons pas affaire alors à une affection osseuse du tarse, qui sera nerveuse, en ce cas, comme il y en a de blennorragiques ou de traumatiques.

J'ai vu guérir radicalement des tarsoptoses provenant d'insuffisance musculaire, chez les adultes et ce, en traitant directement le mal par des appareils ; il semble que si un état morbide nerveux en avait été la cause, cette cause n'étant pas traitée, la tarsoptose ne serait pas guérie radicalement, ou aurait fait, à brève échéance, une seconde apparition, et il n'en a rien été.

Nous ne nions pas le moins du monde que le pied plat soit très souvent un trouble trophique résultant d'un état morbide nerveux ; il est certain, en effet, que le nerveux manquera d'équilibre dans la contracture de ses fléchisseurs et de ses extenseurs ; suivant que les uns ou les autres l'emporteront ; ils fera du

pied plat ou du pied creux. D'autre part des ligaments ou des péroniers ou jambiers mal innervés et, par conséquent, mal nourris, sont prédisposés au relâchement et aux impotences qui occasionnent le pied plat.

Mais, est-ce là une règle constante, immuable ? les tarsoptosiques sont-ils toujours des nerveux et leur infirmité est-elle toujours le résultat de cet état nerveux ? voilà ce que nous nous demandons.

Des affections purement vasculaires, par exemple, ne peuvent-elles pas l'entraîner aussi ; un traumatisme ne peut-il pas en être également la cause ?

Le Dr Bloch nous a même montré un cas de tarsoptose syphilitique. Nous avons d'ailleurs des observations prises personnellement pour lesquelles nous pouvons affirmer que les malades atteints de tarsoptose ne présentaient et n'avaient présenté jamais aucune tare nerveuse ; j'en citerai plusieurs à la fin de cette thèse.

Et puis, même dans les cas où la tarsoptose sera véritablement un trouble trophique d'origine nerveuse (origine possible, nous le reconnaissons, fréquente même mais pas exclusive), elle semble devoir se différencier totalement de l'arthrite et jouer alors le rôle d'entité morbide bien définie résultant dans ce cas, mécaniquement, d'une affection primitive comme la néphrite peut être amenée par une scarlatine. Il semble donc que la théorie arthritique fait d'un cas particulier une règle générale.

Nous croyons que si cette distinction de la tarsop-

tose des arthrites est une nécessité au point de vue pathologique, elle n'en est pas moins une au point de vue thérapeutique.

On peut justifier en effet la délimitation entre les tarsalgies et les tarsoptoses par ce fait, que le traitement de la tarsoptose et celui des tarsalgies sont non seulement *différents*, mais *incompatibles*. (Nous parlons naturellement de tarsoptose et de tarsalgie pures, c'est-à-dire non associées l'une à l'autre, car dans ce cas les deux traitements doivent être également associés.)

En réalité, il y a, à notre avis, dans la tarsalgie de Gosselin, deux entités morbides douloureuses qui réclament chacune une symptomatologie et une thérapeutique spéciales : *La tarsoptose de Bloch* et l'arthrite qui s'y associe le plus souvent.

Le diagnostic différentiel de la tarsoptose et de la tarsarthrie va prouver plus évidemment encore l'essence différente de ces deux affections.

Diagnostic différentiel. — Nous avons dit que dans la tarsoptose, la douleur ne faisait son apparition qu'après la marche ; dans la tarsarthrie, au contraire, la douleur débute dès que le malade lève le talon pour marcher : un excellent moyen de diagnostiquer la tarsarthrie consiste à faire dresser le malade sur la pointe des pieds, la douleur immédiate causée par ce mouvement est un bon signe de cette affection. Ce symptôme est surtout caractéristique pour les arthrites intéressant les articulations médio-tar-

siennes, il l'est beaucoup moins quand ce sont les autres articulations qui sont malades.

Les foyers arthritiques sont douloureux à la pression du doigt qui n'éveille pâs particulièrement la douleur chez l'individu atteint de tarsoptose.

Enfin, le signe cuboïdien n'existe pas dans la tarsarthrie ; le cuboïde conservant ses rapports normaux avec les autres os. La pression cuboïdienne provoque au contraire une vive douleur s'il y a arthrite.

N'oublions pas non plus que dans les tarsarthries et tarsonévrites nous avons des troubles trophiques étendus qui manquent dans la tarsoptose pure, ou en tout cas sont beaucoup moins marqués dans cette affection que dans les tarsalgies.

M. Reynier base sa théorie arthritique sur ce fait qu'il a toujours trouvé chez ses tarsoptosiques des lésions d'arthrite sèche. Mais, à quelle époque les a-t-il aperçues ? Quand ont-elles fait leur apparition ? Existaient-elles au début? Voilà ce que M. Reynier ne nous dit pas.

Ces lésions arthritiques que M. Reynier, comme Gosselin, a constatées dans les cas qu'il a étudiés sont bien en réalité une arthrite, mais coexistante et complètement indépendante de la tarsoptose.

La découverte de ces lésions arthritiques prouve, à notre avis, que M. Reynier s'est trouvé en présence de tarsoptoses en deuxième ou troisième période car nous faisons, de ces lésions, un signe de tarsoptose avancée. Nous n'en avons pas trouvé dans la période de début excepté quand on a affaire

à une arthrite primitive étant la cause directe de la tarsoptose par déformation osseuse ou impotence d'un organe de soutien.

Il est certain que le plus souvent, quand une tarsoptose arrive à sa deuxième ou troisième période, on lui trouve associée une arthrite sèche quelquefois même fongueuse.

Les signes des deux affections se confondent alors et se superposent, souvent aussi ils se masquent réciproquement rendant le diagnostic fort difficile.

A l'examen du malade, le signe cuboïdien fait défaut, la douleur à la pression étant éveillée par la tarsarthrie. Ici, le traitement va nous apporter une preuve de plus que les deux affections sont bien nettement différentes. Si, comme on doit toujours le faire, on soigne d'abord l'arthrite seule, on verra, si celle-ci se guérit, le signe cuboïdien refaire nettement son apparition, décelant la tarsoptose qui, elle, est restée alors que l'arthrite a disparu.

Les signes de la tarsoptose (qui sont négatifs, absence de douleur au début de la marche, suppression de la douleur à la pression cuboïdienne) seront couverts par les signes opposés positifs de la tarsalgie. Dans ces cas, la déformation de la voûte plantaire et le valgus s'il y en a resteront seuls pour appeler l'attention du praticien sur une tarsoptose coexistante ; souvent aussi le traitement primitivement appliqué renseignera par ses effets sur la nature du mal *ostendent curationes naturam morbi ;* c'est ainsi que plusieurs appareils de Bloch appliqués à des malades at-

teints de tarsarthrie, à la suite d'un diagnostic erroné, ont provoqué la douleur au lieu d'apporter le soulagement. Cette constatation à elle seule fut la preuve de l'erreur et une indication sûre de l'existence d'une tarsarthrie coexistante. Elle est aussi, je crois, la preuve de la non identité de la tarsoptose et de la tarsarthrie.

L'appareil de Bloch peut donc, en ce cas, servir d'instrument de diagnostic : on pourra affirmer la tarsoptose toutes les fois qu'il sera bien supporté, on aura au contraire une affirmation d'arthrite seule ou coexistante à une tarsoptose s'il est mal toléré.

Nous résumons notre façon d'envisager les causes et la nature de la tarsoptose en disant que nous ne considérons comme cause de cette affection aucune maladie particulière, nerveuse ou autre. Mais nous basant sur notre théorie de la solidarité des fonctions du pied, nous croyons devoir accuser tous les états morbides susceptibles de diminuer ou de détruire la puissance fonctionnelle normale de l'un des membres de cette mutuelle du pied : muscles, ligaments, aponévroses ou os.

Le rachitisme amènera le pied plat par suite de ses déformations osseuses.

Les rhumatismes également par arthrite et troubles trophiques.

Le surmenage, la station debout exagérée dans certaines professions, le provoqueront par l'action du poids du corps (blanchisseuses, vendeuses, garçons de café).

La syphilis également : il y a le pied plat syphilitique par nécrose et avec douleurs ostéocopes nocturnes.

La blennorragie l'amènera aussi par arthrite primitive.

D'accord avec M. le Dr Reynier, *nous laisserons une large part aux maladies nerveuses, mais pas à l'exclusion de toutes les autres.*

Nous reconnaîtrons aussi avec M. Poncet une tarsoptose de nature tuberculeuse.

La paralysie infantile en est une cause fréquente.

Des hémorragies cérébrales amènent des parésies des contractures post-hémiplégiques et même des paralysies de la jambe ou du pied qui pourront causer la tarsoptose.

Je crois même pouvoir, sans paraître trop subversif, prédire,en me laissant guider uniquement par le raisonnement général qui m'a amené à mes conclusions, des tarsoptoses dont on n'a peut-être vu encore aucun exemple, mais qui, logiquement, sont fort possibles et se produiront probablement un jour ou l'autre : telle par exemple une tarsoptose d'origine toxique par intoxication alimentaire ou microbienne. Aussi bien qu'on a déjà signalé des tarsoptoses syphilitiques et blennorragiques, on pourra découvrir des infections streptocoques, staphilocoques, etc., avec retentissement tarsoptique, après avoir passé par la période névrotique.

Tous les troubles dérivant de tous les cas pathologiques que nous avons cités plus haut : contractu

res, atrophies, tiraillements alimentaires, usure des cartilages, synovites, arthrites, etc., sont le point de départ mécanique direct du pied plat ; mais ils peuvent aussi bien être secondaires , une contracture du jambier antérieur entraînera la tarsoptose, mais une tarsoptose d'origine ligamenteuse ou autre peut entraîner également à son tour une contracture du jambier antérieur.

Ce cycle infini des affections du tarse est rendu logique toujours par notre théorie de la solidarité des organes de soutien du pied.

C'est cette solidarité physiologique qui une fois rompue si elle ne crée pas la compensation amène la rupture de l'équilibre, absolument comme dans les maladies de cœur la rupture de la compensation crée les lésions valvulaires. J'oserai même pousser plus loin la comparaison et dire que, malgré les rapports éloignés et la grande diversité de ces organes il y a analogie. Ce que le rhumastisme, la blennorragie, l'artério-sclérose sont pour le cœur, ils le sont pour le pied. Il est fort probable que lorsque la médecine sera plus avancée on trouvera les mêmes lois pour d'autres organes.

Mais revenons et résumons :

Nous considérons la tarsoptose comme *un syndrome commun à tous les états morbides susceptibles d'entraîner l'impotence de l'un seulement des organes de soutien de la voûte plantaire* par paralysie ou contracture des muscles du pied ou de la jambe, par la nécrose ou l'érosion, par la déforma-

tion osseuse, etc., causes courantes du relâchement des ligaments plantaires que la nature nous a donnés d'ailleurs fort insuffisants pour lutter contre autant d'ennemis.

Nous nous basons de plus sur leur diagnostic différentiel, sur l'incompatibilité du traitement et autres raisons que nous avons données dans ce chapitre ; et, parallèlement sur notre théorie de la solidarité pour *séparer complètement* la tarsoptose des arthrites du tarse que nous considérons dans le cas où elles coexistent comme une complication de la tarsoptose à la deuxième ou troisième période.

PRONOSTIC

Le pronostic de la tarsoptose dépendra de deux facteurs principaux : l'âge du malade et la période plus ou moins avancée où il se trouve.

L'âge de l'individu influe naturellement beaucoup sur la rapidité et le degré de la guérison, et ce pour des raisons objectives et subjectives.

Chez l'adulte, subjectivement, les devoirs de la profession obligent au surmenage, ils empêchent le repos et même les soins nécessaires qui sont en général longs et coûteux, tels le massage et l'électricité. Objectivement, l'activité musculaire des adducteurs diminue avec l'âge ; l'adulte réagira donc moins bien que l'adolescent contre l'abduction et le valgus.

Une tarsoptose en première ou deuxième période se guérit ou tout au moins se soulage, mais en troisième période, quand l'arthrite secondaire a provoqué une ankylose inguérissable, la douleur disparaîtra quand l'ankylose sera complète, mais le membre est pour toujours impotent.

Souvent on peut aussi porter un pronostic bas é sur la maladie primitive : il est évident qu'une tarsoptose d'origine paralytique pourra ne se guérir

jamais, tandis qu'une tarsoptose provoquée par une insuffisance musculaire ou une contracture momentanée se guérira complètement avec des soins, si l'on arrive à faire disparaître la cause primitive.

C'est ainsi que nous avons vu un adulte de trente-cinq ans atteint d'insuffisance musculaire du long péronier latéral ; cette insuffisance avait entraîné une tarsoptose très nette ; des soins spéciaux furent prodigués au muscle impotent qui guérit et retrouva ses forces normales, la tarsoptose fut alors soignée par le port de la semelle à tuteur externe avec massages quotidiens ; au bout de quelques mois, le malade put quitter complètement l'appareil, il marche fort bien, son pied a repris sa forme normale et depuis sept ans, sans aucun autre soin, il n'a jamais ressenti aucune douleur.

Il y a donc des cas où, chez l'adulte, une tarsoptose peut guérir radicalement, mais il faut avouer qu'ils sont fort rares ; cependant avec l'appareil de Bloch dont nous allons parler dans le chapitre suivant, le malade peut presque se passer de la guérison radicale puisqu'il ne souffre plus et peut effectuer des marches même longues.

TRAITEMENT

La diversité des opinions sur les origines de la tarsoptose a entraîné naturellement la diversité des méthodes de guérison.

Depuis une douzaine d'années, on a tendance, surtout à l'étranger, à traiter chirurgicalement cette affection.

Nous ne donnerons pas ici un compte rendu complet de toutes les méthodes, nous nous contenterons de donner la marche généralement suivie par les divers cliniciens actuels, puis nous dirons quelques mots sur ce que nous croyons être le meilleur et le plus rationnel traitement de la tarsoptose.

1° A la *première période* on essaie de relever la voûte plantaire par le port de semelles : telle la semelle de Fort ; elle soulage, il est vrai, mais insuffisamment et elle ne permet pas sans fatigue et douleurs des marches un peu longues.

La semelle à tuteur externe du Dr Bloch est l'appareil de choix (nous allons l'étudier plus à fond tout à l'heure). Son usage comme celui de la semelle de Fort doit être suivi de massages et d'électrisation contre les contractures et les impotences ;

2° A la *deuxième période* (la contracture ne disparaît plus au repos) on redresse généralement le pied sous l'action d'un anesthésique, puis on l'immobilise un mois environ en bonne position ;

3° Enfin, en *troisième période*, c'est la période des interventions sanglantes, on a pensé à l'ablation de l'astragale, elle a été pratiquée par le docteur Lucas-Championnière. C'est une opération qui soulage, mais ne permet pas la marche prolongée.

On a eu recours fréquemment aussi à l'opération d'Ogston qui comporte la résection de la tête astralienne et scaphoïdienne, suivie de l'enchevillement par chevilles d'ivoire. Cette opération serait bonne en principe, mais elle est le plus souvent funeste et impraticable à cause de la friabilité des os qui éclatent très souvent à l'enchevillement.

On a même essayé de réduire le valgus par l'ostéotomie sus-malléolaire suivie de la reconsolidation de la jambe dans l'axe du pied. Cette opération est vraiment trop compliquée pour les résultats aléatoires que l'on peut en attendre ; les rechutes sont à craindre, car l'opération ne touche en rien le point faible, la clef de la maladie.

Enfin, les opérations de toutes sortes paraissent trop compliquées et pleines d'aléas.

Peut-être avons-nous pensé, pourrait-on pratiquer la ligature métallique des cunéens et du cuboïde pour conserver sa forme normale à la voûte transversale, mais ceci n'a pas été essayé et nous ne pouvons que poser la question.

Les résultats obtenus jusqu'ici nous permettent de conclure que pour les tarsoptoses à une période quelconque, le traitement de choix est l'appareil de Bloch qui soulage toujours et permet toujours aussi la marche. Il n'y a guère qu'un cas où il semble devoir être contre-indiqué, c'est dans le cas où l'on trouve coexistante une arthrite persistance et irréductible ; il est alors préférable de laisser se produire l'ankylose complète ; l'arthrite n'étant douloureuse que tant qu'il y a mobilité de l'articulation ; une fois l'ankylose produite, le membre reste impotent, mais, au moins, le patient ne souffre plus ; c'est dans les cas de ce genre le résultat le meilleur que l'on puisse désirer.

Nous allons, pour terminer, dire quelques mots sur cet appareil dont l'emploi, comme nous avons pu nous en rendre compte, apporte le soulagement constant et complet aux tarsoptosiques.

APPAREIL DE BLOCH

L'appareil du Dr Bloch appliqué depuis plusieurs années avec grand succès est basé sur ce principe que la cléf du pied plat est dans l'élargissement transversal du pied et le rejet du cuboïde à la partie externe. L'existence et l'étude du signe cuboïdien ont fourni l'indication de l'appareil et son mécanisme ; puisque, en appuyant du doigt sur le cuboïde, on ramène à sa concavité normale la voûte plantaire transversale et que l'on obtient ainsi une cessation de la douleur, pourquoi ne pas maintenir par un appareil à demeure, ce refoulement qui rétablit artificiellement la solidarité des organes du pied et leur centre physiologique ?

C'est en partant de ce principe que le Dr Bloch a inventé son appareil dont voici d'ailleurs la description :

Il se compose essentiellement d'une semelle de liège doublée dans son tiers postérieur d'une légère tôle d'acier sur le côté de laquelle, à la partie externe, vient se dresser une autre petite plaque d'acier matelassé, large de 5 centimètres et haute de 4 ; ce petit tuteur et sa semelle peuvent s'enlever et se remettre à volonté dans une chaussure spéciale.

Voici quelle devra être la position exacte du tuteur

par rapport au pied : son bord antérieur devra arriver immédiatement en arrière de la saillie du cinquième métatarsien de façon à effleurer seulement ce dernier tout en appuyant bien à plat sur la face externe du cuboïde. Son bord postérieur s'arrêtera à 2 centimètres environ en avant du bord postérieur du calcanéum. Le bord supérieur devra venir à 2 centimètres en-dessous de la malléole externe. De cette façon le tuteur, convenablement rembourré, vient carrément appuyer sur le cuboïde qu'il refoule sur les cunéiformes, maintenant ainsi l'arc osseux dans sa forme normale, il appuie en même temps, par sa partie postérieure sur la face externe du calcanéum, le ramenant ainsi dans l'axe du pied dont le valgus l'éloigne toujours. Le réglage exact de l'appareil et son individualisation absolue sont permis par des pas de vis qui permettent d'une part de presser plus ou moins sur le cuboïde et d'autre part de faire courir le tuteur le long de la semelle pour lui donner exactement la position qui lui convient par rapport à la saillie du cinquième métatarsien.

De plus, comme le montre la figure II, la partie interne de la semelle est relevée, épousant la forme normale de la voûte du pied. (Fig. II.)

Ce soulèvement indispensable au début a pour objet de forcer le pied à buter contre le tuteur en le faisant glisser vers ce dernier sur un plan incliné.

Les chaussures, nous l'avons dit, doivent être spéciales : leur talon devra être débordant et surélevé du côté interne du pied ; leur contrefort interne mon-

tera d'une seule pièce au-dessus de la malléole interne qu'il maintiendra par sa rigidité.

Il n'est pas besoin de tuteur interne dont l'action serait nulle et qui appuyant sur la peau fine et dépourvue de couche graisseuse serait intolérable pour presque tous les malades.

Le tuteur externe suffit pour refouler de dehors en dedans la voûte osseuse cunéo-cuboïdienne. Le résultat de ce refoulement est forcément le rétablissement de la concavité normale et son maintien à demeure, l'appareil s'opposant, chaque fois que le pied pose à terre, au rélargissement causé par le poids du corps.

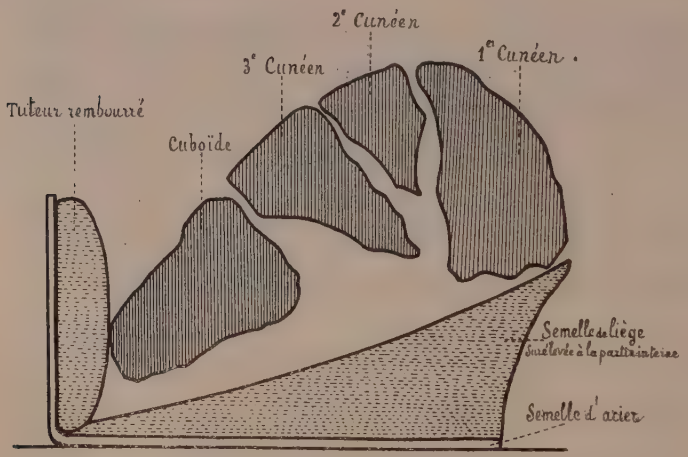

Fig. II. — Coupe de l'arcade cunéo-cuboïdienne maintenue par l'appareil de Bloch.

Le clinicien ne devra pas oublier que deux règles devront être observées dans la cure par l'appareil de Bloch :

1° Le massage quotidien est obligatoire ;

2° Régulièrement, dès que l'appareil est posé, le malade, privé de l'usage de ses jambes depuis longtemps et se sentant subitement soulagé, veut se lancer de suite dans une marche de longue haleine. Le médecin devra s'y opposer et ne laisser sortir couramment le malade qu'après un entraînement progressif. M. le Dr Reynier, qui est un partisan de cet appareil, faisait faire au malade le premier jour de l'application trois fois le tour de son lit, six fois le lendemain, etc., et au bout de quelques jours le renvoie capable d'affronter des marches plus longues.

Cet appareil a été appliqué à d'innombrables malades atteints de tarsoptose auxquels la moindre marche était impossible. Quelle que soit l'intensité de la déviation et du valgus, tous ont été soulagés et peuvent effectuer sans fatigue des courses de plusieurs kilomètres.

Chez l'adulte, le traitement est surtout palliatif en ce sens qu'il cherche à maintenir artificiellement la voûte plantaire et non à lui rendre toujours et à coup sûr sa forme normale d'une façon persistante ; mais, encore une fois, il permet toujours la marche longue et sans fatigue à ceux qui ne pouvaient, sans une douleur atroce, faire dix pas auparavant.

Cependant le résultat palliatif est le moindre que puisse produire l'appareil de Bloch car il arrive (plus que fréquemment) que le malade, au bout d'un certain temps d'application, arrive à supprimer le tuteur pour ne conserver que la semelle plus ou

moins relevée du côté interne. La déviation est d'ailleurs visiblement diminuée dès le début et le valgus atténué et arrêté.

Chez l'enfant, on obtient de véritables guérisons permettant de supprimer, dans la suite, tout appareil. Dans ce cas, en effet, les tuteurs forcent à travailler en bonne position un pied dont les ligaments et les muscles sont en voie de formation et de croissance, organes jeunes qui reprennent vite leur tonicité et leur tension normale. Au bout d'un temps variable, l'enfant peut très fréquemment retirer l'appareil et marcher sans douleur.

L'appareil du Dr Bloch est, je crois, le meilleur procédé pour soulager les tarsoptosiques non seulement au début, mais encore à la période irréductible de la maladie, alors qu'il y a subluxation des os, que les ligaments tiraillés ne peuvent plus se raccourcir et que les autres traitements sont impuissants à apaiser les douleurs de la tarsoptose. Nous le conseillons dans les tarsoptoses à n'importe quel degré. Dans le premier degré, il apporte souvent la guérison radicale ; au deuxième degré, il permet une marche régulière et sans douleur ; au troisième degré, il est encore l'instrument de prédilection pour soulager le malade auquel il évite les interventions sanglantes, souvent inutiles, toujours aléatoires.

Quand, à ce moment, la tarsoptose se trouve compliquée d'une tarsalgie : tarsarthrie ou tarsonévrite, voici une ligne de conduite qui réussit fort bien.

Pour les tarsarthries on emploiera une semelle

rigide, en acier qui, empêchant complètement la flexion et l'extension de l'avant-pied, évite la douleur articulaire.

Pour les tarsonévrites, les souffrances seront supprimées aussi par l'emploi d'une semelle de liège évidée et même perforée aux endroits douloureux.

Ces semelles n'empêchent par l'emploi du tuteur de Bloch. Cependant, lorsque l'arthrite se trouve localisée justement dans les articulations intercunéenne ou cunéo-cuboïdienne, le tuteur sera difficilement supporté. En ce cas il est préférable de soigner d'abord les tarsalgies par les moyens ordinaires et les semelles que nous avons indiquées plus haut, puis de n'appliquer l'appareil de Bloch qu'après guérison de ces affections. D'ailleurs le signe cuboïdien renseignera sur le moment où l'appareil sera utile.

OBSERVATIONS

Voici, dans ce dernier chapitre, quelques observations intéressantes. Nous pourrions en citer un grand nombre, mais les cas simples étant perpétuellement les mêmes, nous avons préféré n'en présenter que quelques-uns choisis spécialement dans les cas complexes. Chacune de ces observations viendra à l'appui des principales théories apportées dans cette thèse. De plus, chacune est présentée telle qu'elle a été prise ; donc avec le style concis, quelque peu télégraphique propre, aux observations prises sur le vif.

Voici d'abord un cas de tarsoptose simple, courante, banale, avec cependant un petit cas particulier : la douleur ne se fait pas sentir le jour même de la marche, mais le lendemain, et ceci régulièrement après chaque sortie. (Cette particularité du retard de la douleur se rencontre encore assez fréquemment.)

H..., homme âgé de vingt-six ans. Tarsoptose douloureuse, n'a jamais présenté aucune tare nerveuse, n'a rien d'un dégénéré. Quand il marche plus de trois heures, rien d'anormal dans la journée, mais le lendemain matin, dès cinq heu-

res, il ressent des douleurs dans les muscles péroniers et un peu dans les jumeaux. Les articulations du tarse sont à peine douloureuses ; ces contractures l'empêchent de vaquer à ses occupations et l'obligent au repos. A l'examen : Tarsoptose simple ; aucune douleur à la pression ; signe cuboïdien positif. Le tuteur cuboïdien de Bloch le soulage — voilà cinq ans qu'il le porte — il lui est impossible de s'en passer.

Puis voici des cas plus complexes de tarsoptose.

R..., homme âgé de trente-six ans ; mère morte de diabète ; père mort à quatre-vingt-six ans, absence complète de dégénérescence dans la famille, est atteint, à la suite de marches prolongées, d'une parésie primitive du jambier antérieur ; la tarsoptose s'établit progressivement, absence d'arthrite ; troubles trophiques, et vaso-moteurs, et des autres muscles. Le pied se porte en valgus. L'appareil de Bloch, en raison du signe cuboïdien, est appliqué et permet la marche. Un traitement spécial guérit le jambier antérieur et permet plus tard la suppression du tuteur de Bloch.

A..., enfant âgé de treize ans ; tarsoptose douloureuse. L'enfant se fatigue au bout d'une heure de marche ; signe cuboïdien positif ; application de l'appareil de Bloch ; l'enfant se développe et à l'âge de dix-sept ans marche sans appareil.

Voici une observation prise chez un homme de vingt et un ans. Le cas est complexe, c'est un cas de tarsoptose et tarsarthrie associées dans lequel le signe cuboïdien a été, comme nous en avons parlé plus haut, le point indicateur du traitement :

C..., vingt et un ans, signe cuboïdien douloureux ; les douleurs s'irradient dans les articulations médio-tarsiennes jusqu'à la première phalange. L'appareil de Bloch, placé mal à propos, augmente les douleurs ; on le supprime ; le pied est plat ; il y a donc tarsoptose, mais en même temps que tarsarthrie. L'atrophie du péronier latéral et du jambier antérieur est manifeste. Le Dr Bloch appelé en consultation conseille un repos au lit pendant huit jours, puis fait placer la semelle en acier ; la marche peut alors se faire sans les douleurs articulaires, pendant une ou deux heures par jour, et plus tard seulement, quand la pression cuboïdienne n'est plus douloureuse, on applique le tuteur de Bloch. Le malade peut alors vaquer à ses affaires.

Voici encore un cas de tarsoptose d'origine tarsarthritique et de plus compliquée de tarsonévrite :

B... est une jeune fille âgée de dix-huit ans, elle se plaint de douleurs musculaires et de contractions aussitôt qu'elle a marché une heure ou deux, elle a de plus une douleur bien localisée à la face inférieure plantaire au niveau du calcanéum, douleur qui s'irradie à la périphérie de cet os. Il y a tarsoptose, mais le signe cuboïdien est douloureux, il y a de plus des douleurs dans les articulations cuboïdo-métatarsiennes et cunéo-métatarsiennes : on fait le diagnostic de tarsoptose post-tarsarthrique avec tarsonévrite. La jeune fille est d'abord mise au repos et on pratique tous les jours des massages au niveau des régions musculaires contracturées. Au bout de dix jours de ce traitement, comme le signe cuboïdien est toujours douloureux, on lui fait porter une

semelle en acier recouverte d'une épaisse plaque de liège au niveau de la face inférieure du calcanéum, ce disque est lui-même très évasé de façon à ce que le talon douloureux porte dans le vide : la jeune fille peut alors marcher sans trop de fatigue. Après un mois de ce traitement, les phénomènes articulaires disparaissent, on adapte alors à la semelle un tuteur cuboïdien, huit jours après la semelle d'acier est remplacée par l'unique semelle de liège.

Après six mois de ce traitement M^lle^ B... peut marcher avec des chaussures ordinaires.

Nous pourrions publier un grand nombre d'observations qui se ressemblent toutes ; tarsoptose simple, présence du signe cuboïdien ; application du tuteur et amélioration ou guérison. nous croyons inutile de les détailler ; ce sont elles qui démontrent la nécessité de dédoubler la tarsalgie de Gosselin en deux entités morbides différentes : la tarsoptose et la tarsarthrie.

Voilà maintenant une observation où nous avons constaté à la fois de la tarsoptose, de la tarsarthie et de la tarsodynie.

M..., adolescent de dix-huit ans ; atrophie des muscles de la jambe, troubles vaso-moteurs ; douleurs dès que le malade lève le talon pour se mettre en marche ; le pied est élargi, la moitié externe est déviée en dehors. en valgus ; il existe, de plus, une douleur à la pression du doigt sur deux points de la face plantaire l'un correspondant au niveau de l'interligne scaphoïdo-cuboïdien, l'autre au niveau de l'interligne astra-

galo-scaphoïdien. On commence à faire porter au malade la semelle en acier pour obtenir la marche en éléphant et plus tard on applique le tuteur cuboïdien, on perce en même temps la semelle de liège de deux orifices correspondant aux points douloureux indiqués. Grâce à cette semelle compliquée le malade peut marcher. On pratique aussi des séances de massages et d'électrothérapie.

Ces quelques observations de pied plat, valgus primitif, d'un enfant guéri complètement, d'un adulte atteint à la fois de tarsoptose et de tarsarthrie et d'un agent sixième ayant en plus la tarsodynie montrent le degré de complexité de la tarsoptose et indiquent la nécessité d'une thérapeutique spéciale à chacune de ces affections et parfois combinée. Je les ai choisies à dessein, laissant de côté un grand nombre ayant trait soit à des tarsoptoses simples, soit à des tarsarthries simples.

Voici enfin un cas que nous tenons à citer parce que les observations en sont fort rares.

G..., âgé de vingt-neuf ans, est atteint de tarsoptose, le signe cuboïdien est positif, il y a augmentation du diamètre transverse-plantaire ; douleurs médio-tarsiennes très intenses et *nocturnes*, il y a eu chancre syphilitique dix ans auparavant, on trouve encore dans le pli de l'aine des ganglions indurés, la crête du tibia est inégale et crénelée. En raison de ces antécédents et de ces manifestations anciennes on diagnostique une tarsoptose d'origine syphilitique puis on

administre l'iodure de potassium qui au bout de quelques jours fait disparaître les douleurs nocturnes.

Ici, on pouvait hésiter entre une tarsoptose *chez* un syphilitique et une tarsoptose *d'origine* syphilitique, nous croyons cette dernière hypothèse parce que le traitement mercuriel a entraîné l'amendement de la tarsoptose et que le malade a pu se débarrasser de son tuteur cuboïdien au bout de fort peu de temps de ce traitement.

A l'appui de la théorie de M. le Dr Reynier (théorie de la tare nerveuse constante) M. le Dr Bloch m'a signalé des cas de tarsoptose chez des sourds, des dégénérés et des hystériques, nous en avons cité un syphilitique. Mais, par contre, dans les différentes observations que nous avons citées ici, les malades n'avaient et n'avaient jamais eu ni dégénérescence, ni tare nerveuse quelconque, et cependant ces observations ont été choisies dans les cas complexes. Ceci démontre bien que la tare nerveuse peut fort bien être l'origine de certaines tarsoptoses, mais que ce n'est pas une règle immuable et que nous devons avoir raison de faire de la tarsoptose un *syndrome commun à un grand nombre d'affections.*

CONCLUSIONS

La tarsoptose est constituée par l'effondrement de la voûte transversale plantaire (arcade cunéo-cuboïdienne), suivie ou non de déviation et de valgus.

Quels sont les soutiens de cette voûte ?

Les ligaments, les muscles de la jambe (long péronier latéral et jambier antérieur), les aponévroses plantaires.

L'étude anatomique de ces organes de soutien montre que véritablement ils sont insuffisants pour soutenir la lutte.

L'étude de leur physiologie nous conduit à émettre une théorie qui est celle **de la solidarité des organes de soutien du pied** : *Les organes de soutien de la voûte plantaire : muscles, ligaments, aponévroses, os, forment un système solidaire, une mutuelle qui a pour but d'empêcher l'effondrement de cette voûte sous la poussée du poids du corps. L'impotence fonctionnelle de l'un entraîne forcément la compensation des autres et cette compensation les fatiguant à la longue, ils finissent par céder, la voûte se tasse, la tarsoptose est constituée.* C'est sur cette théorie que nous nous basons en partie pour discuter les causes de cette affection.

Ce que nous avons cherché à étudier *surtout* dans cette thèse, ce n'est pas la marche, le diagnostic de la tarsoptose, tout le monde est d'accord à ce sujet, mais son origine, son essence, ses causes probables, sujets sur lesquels l'accord est loin d'être fait.

Nous avons examiné les diverses théories émises depuis Gosselin, et même avant, pour arriver à cette théorie fort en vogue aujourd'hui, la théorie arthrito-nerveuse. « Le pied plat douloureux », dit-elle, « est une arthrite, trouble trophique d'origine nerveuse. »

Nous ne sommes pas de cet avis.

1° Pour nous, la tarsoptose n'est pas une arthrite, elle en est même fort différente. Les meilleures preuves que l'on en puisse donner sont :

a) L'incompatibilité de traitement des deux affections. L'individu atteint de tarsoptose pure supporte et plus, est soulagé par le tuteur externe de Bloch. L'arthritique ne peut le supporter ;

b) Le signe cuboïdien est positif pour la tarsoptose, négatif pour l'arthrite ;

c) On trouve les deux affections associées. Dans ce cas, on ne peut traiter la tarsoptose qu'après avoir fait disparaître l'arthrite. Le passage d'une maladie à l'autre est nettement marqué par la réapparition du signe cuboïdien aussitôt la guérison de l'arthrite ;

d) On ne trouve des lésions arthritiques que dans les tarsoptoses avancées. On n'en trouve pas dans la période de début (excepté dans les cas de tarsoptose primitive), nous faisons de l'arthrite une complication de la tarsoptose avancée.

Pour toutes ces raisons, nous différencions la tarsoptose de l'arthrite du tarse.

Nous jugeons même que l'on a tort de continuer à réunir sous le terme générique de tarsalgies les tarsarthries, les tarso-névrites, les tarsodymies et les pieds plats douloureux. Nous croyons qu'il serait logique de donner le nom de tarsalgies aux tarsarthries, tarso-névrites, tarsodymies, etc., et d'appeler tarsoptose le pied plat douloureux, si différent des autres tarsalgies par son essence et sa thérapeutique.

Nous admettons que souvent les tarsoptoses sont d'origine nerveuse, mais nous ne croyons pas que ce soit une règle immuable.

Il y a des tarsoptoses nerveuses, oui, mais il y en a de syphilitiques, de blennorragiques, de rachitiques,... etc., la tare nerveuse ne peut donc être considérée comme la cause, l'origine constante.

Nous pouvons résumer notre idée à ce sujet, en nous basant :

1° Sur ce fait que nous avons vu de nombreux malades atteints de tarsoptose pure qui ne présentaient et n'avaient jamais présenté aucune tare nerveuse ;

2° Sur ce fait encore qu'il y a des tarsoptoses syphilitiques ou d'autre nature ;

3° Sur la théorie de la solidarité.

I. — Nous admettons comme causes possibles de la tarsoptose toutes les affections capables d'entrai-

ner l'impotence fonctionnelle de l'un seulement des organes de soutien de la voûte plantaire.

II. — La tarsoptose n'est pas une complication presque constante en deuxième ou troisième période au même titre que les tarso-névrites.

Nous passons en revue les traitements différents appliqués à cette affection.

Nous en concluons que les interventions sanglantes (procédé d'Ogston, résection astragalienne ou scaphoïdienne suivie ou non d'enchevillements, ostéotomie sus-malléolaire suivie de consolidation en bonne position) sont trop compliqués, surtout trop aléatoires et ne permettent que la marche difficile.

Pour nous, le traitement de choix est la semelle tuteur du Dr Bloch qui, dans presque tous les cas, soulage le malade et lui permet la marche même de longue durée et sans souffrance.

L'idée de ce tuteur a été fournie à son auteur par le signe cuboïdien lui-même : puisque le resserrement manuel de la voûte transversale soulage le tarsoptosique, il n'y avait qu'à maintenir ce resserrement par un appareil à demeure, c'est le b ıt de l'appareil de Bloch, but qu'il remplit à merveille puisque, depuis son apparition, ceux qui l'ont appliqué n'ont eu que des succès.

Les cas d'association d'arthrite ou de névrite à la tarsoptose réclament une ligne de conduite spéciale : il est urgent de soigner d'abord ces tarsalgies : l'arthrite par le port de la semelle d'acier qui, empê-

chant la flexion de l'avant-pied sur le pied, supprime la douleur et les causes d'érosions osseuses ; la névrite par l'emploi de semelles de liège perforées en regard des endroits douloureux.

Ce n'est qu'après complète guérison de ces tarsalgies (guérison qui sera nettement indiquée par la réapparition du signe cuboïdien) que l'on devra appliquer le tuteur et traiter directement la tarsoptose.

Vu : le président de la thèse
RECLUS

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

Imp. de la Faculté de médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris.